N° 51

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ALTÉRATIONS DU CŒUR DROIT

dans la

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 13 AOUT 1885

PAR

Victor ESTORGES

Né à Cornil (Corrèze)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET CABIROU FRÈRES

Rues Durand et Levat

—

1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN..... DOYEN
GRASSET..... } ASSESSEURS
LANNEGRACE..... }

PROFESSEURS

Clinique médicale	DUPRÉ (✵ C. ✠).
Anatomie	BENOIT (✵ ✠).
Clinique médicale	COMBAL (✵ ✠).
Clinique des maladies mentales et nerveuses	CAVALIER (✵).
Physique médicale	MOITESSIER (✵).
Anatomie pathologique et histologie	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie	JAUMES.
Clinique chirurgicale	DUBRUEIL (✵).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Pathologie interne	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médicale	GRASSET.
Botanique et Histoire naturelle médicale	PLANCHON (✵ ✠).
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale Chargé du cours,	SERRE.
Opérations et appareils id.	CHALOT.
Pathologie externe	N...

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✵ ✠).
Professeurs honoraires : MARTINS (O. ✵), COURTY (✵), DUMAS (✵).

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

Clinique des maladies des enfants	MM. BATLLE.
Clinique des maladies syphilit. et cutan.	GAYRAUD
Clinique des maladies des vieillards.	HAMELIN (✵).

AGRÉGÉS

MESSIEURS	MESSIEURS
JACQUEMET.	MOSSÉ (✵).
GRYNFELTT.	REGIMBEAU (✵).
DE GIRARD.	TÉDENAT.
SERRE.	BLAISE
CARRIEU.	BAUMEL.
MAIRET.	VILLE
CHALOT.	GRANEL.
BIMAR.	

M. F.-J. BLAISE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CAVALIER, *Président ;*
COMBAL, *Professeur ;*
MAIRET, BIMAR } *Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON EXCELLENT PÈRE

A MA BONNE MÈRE

A mon frère Emile ESTORGES

SOUS-COMMISSAIRE DE LA MARINE

A ma belle-sœur Louise BONNET de Pailleret

V. ESTORGES.

A ma sœur Marie-Louise **ESTORGES**

A mon beau-frère Camille **MANTE**

PROPRIÉTAIRE

A ma sœur Eugénie **ESTORGES**

A mon frère Hippolyte **ESTORGES**

LICENCIÉ EN DROIT

V. ESTORGES.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur CAVALIER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. le professeur COMBAL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. le professeur LANNEGRACE

A M. le professeur-agrégé CHALOT

V. ESTORGES

A M. le professeur-agrégé MAIRET

A M. le professeur-agrégé TÉDENAT

A mon excellent ami Léon ESCURE

NOTAIRE, A SAINTE-FORTUNADE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

V. ESTORGES.

INTRODUCTION. — DIVISION DU SUJET

Pendant le cours de nos études médicales, nous avons été frappé par les deux particularités suivantes : d'une part, les allures qu'affecte la tuberculose pulmonaire chez certains sujets; d'autre part, l'existence, chez ces mêmes sujets, d'altérations cardiaques très rares chez les phthisiques.

D'après les auteurs classiques, en effet, l'altération cardiaque à peu près constante de la phthisie comme des autres cachexies est l'atrophie. C'est ce qu'affirme dans son récent et remarquable ouvrage M. Paul Constantin. Les altérations auxquelles je faisais allusion (dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspide) se rencontrent donc exceptionnellement. Il nous a paru intéressant d'étudier ces exceptions, de nous expliquer leur mode de production, et nous en avons fait le sujet de notre Thèse inaugurale.

Nous avons cherché, dans les mémoires particuliers, des faits analogues de ceux que nous avions observés nous-même;

nous les avons groupés pour mieux les interpréter. Pour cela faire, nous avons dû puiser à des sources nombreuses, et nous n'avons pas tardé à nous convaincre que ces exceptions avaient excité d'autres curiosités que la nôtre, et qu'elles avaient été diversement interprétées.

Pour les uns, l'obstacle mécanique apporté à la circulation cardio-pulmonaire par la présence des tubercules joue le rôle important dans la production des lésions du cœur droit; d'autres, se basant sur l'existence de l'atrophie du cœur dans l'immense majorité des cas de phthisie chronique, ont rejeté cette interprétation et ont accusé les lésions pulmonaires concomitantes (sclérose, emphysème). L'examen impartial des faits nous a paru être le meilleur moyen de nous éclairer et de nous former, à côté de ces opinions contradictoires, une opinion personnelle.

C'est l'exposé de nos laborieuses recherches et de nos réflexions que nous présentons à l'appréciation de nos Juges, espérant que, vu la difficulté de la question et les obscurités dont elle est entourée, ils nous pardonneront de l'avoir traitée sans talent et nous tiendront compte de notre bonne volonté.

Nous avons divisé notre étude en cinq chapitres.

Le premier est consacré à l'historique, court mais complet, des travaux antérieurs sur le sujet; dans le deuxième, nous étudions la fréquence et la pathogénie de la dilatation du cœur droit et de l'insuffisance tricuspide dans le cours de la tuberculose pulmonaire chronique; le troisième renferme le tableau résumé des symptômes que présentent les tuberculeux

atteints de lésions du cœur droit ; le quatrième est relatif au pronostic et, d'une façon tout à fait accessoire, au traitement des complications cardiaques ; les observations constituent le cinquième et dernier chapitre.

M. le professeur-agrégé Hamelin, chargé du cours de clinique des maladies des vieillards, a bien voulu nous autoriser à publier des observations prises dans son service. Nous lui en exprimons ici notre sincère reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544308_0075

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES ALTÉRATIONS DU CŒUR DROIT

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

HISTORIQUE

Corvisart, dans son *Traité des maladies du cœur* (1806), définit les lésions cardiaques consécutives aux maladies du poumon. Trois ans plus tard, Portal (1) cite la phthisie pulmonaire parmi les maladies capables de produire les lésions du cœur droit. Voici ce qu'il dit à ce sujet : « C'est surtout l'oreillette et le ventricule droits qui acquièrent plus de capacité chez les phthisiques, sans doute parce que les artères pulmonaires ne versant pas

(1) Portal. Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire, 1809.

librement leur sang dans les veines de ce viscère, elles se dilatent en proportion des obstacles qui en empêchent le cours ; le ventricule droit et l'oreillette droite, et même la veine cave, se ressentent bientôt des obstacles opposés à la circulation du sang et se dilatent plus ou moins. »

Mais Laënnec, Bizot (1), Louis (2), affirmèrent que dans la phthisie le cœur était toujours ou presque toujours atrophié, et que cette affection était incapable de jouer le rôle de cause dans la production des lésions du cœur droit.

A peu près à la même époque, King reconnaissait l'influence des obstructions bronchiques et de l'emphysème ; mais il passait complètement sous silence la phthisie pulmonaire. Pour lui, c'est mécaniquement qu'agissent les lésions pleurales ou pulmonaires (3).

Andral, dans une note ajoutée à son édition du *Traité d'auscultation* de Laënnec, s'exprime ainsi :

« Quelle que soit la valeur des théories qui pourraient faire admettre comme fréquente une semblable explication, toujours est-il qu'elle est assez rare, et que le plus grand nombre des malades qui portent des tubercules pulmonaires succombent sans avoir présenté aucun symptôme qu'on pût rattacher à la coexistence d'une affection organique du cœur. »

Dans son *Traité de pathologie interne,* Niemeyer dit que dans les cas récents de tuberculose pulmonaire, on trouve le plus souvent une hypertrophie et une dilatation du cœur droit, à cause de l'entrave apportée à la circu-

(1) Recherches sur le cœur. (Mémoires de la Société médicale d'observat., 1837.)

(2) Recherches anatomo-pathologiques sur la phthisie, 1843.

(3) King. Gny's hospital reports, t. II, p. 1115, 1837.

lation ; dans les cas anciens, au contraire, il y aurait atrophie générale de tout l'organe.

Grisolle refuse absolument à la phthisie pulmonaire le pouvoir de produire des lésions du cœur droit autres que l'atrophie.

Gouraud, dans sa remarquable thèse inaugurale, ne voit guère que l'emphysème et la bronchectasie qui soient, parmi les affections chroniques du poumon, des causes de dilatation ou d'hypertrophie du cœur droit. La phthisie est, d'après cet auteur, incapable de produire ces lésions (1).

La question des lésions du cœur droit consécutives à la tuberculose pulmonaire était donc loin d'être jugée en 1865. Jaccoud, dans sa clinique de Lariboisière, rappela l'attention de ce côté, et apporta l'appui de sa grande autorité aux partisans de l'influence des lésions pulmonaires tuberculeuses sur les lésions du cœur droit. Pour cet auteur, en effet, la tuberculose pulmonaire est une cause assez fréquente de dilatation du cœur droit et d'insuffisance tricuspide. « La dilatation du cœur droit, dit-il, l'insuffisance tricuspide, existent chez les phthisiques pour deux raisons : 1° l'augmentation de pression dans les cavités du cœur ; 2° la diminution de la résistance naturelle du tissu cardiaque » Et plus loin : « L'insuffisance tricuspide est fréquente chez les phthisiques ; elle paraît constante dans les phthisies à grand délabrement qui ne sont pas accompagnées d'hémorrhagies. »

Ainsi donc, pour Jaccoud, les lésions du cœur droit existent dans la tuberculose pulmonaire ; elles sont la conséquence de l'obstacle mécanique apporté à la circu-

(1) Gouraud. De l'Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. (Thèse de Paris, 1865.)

lation pulmonaire par une lésion tuberculeuse confluente et étendue.

Depuis lors, l'étude des rapports existant entre la phthisie et les altérations du cœur droit a été reprise dans de nombreux mémoires. Nous allons citer les plus importants.

Le Chapelain (1), élève de Bourdon, reconnaît aux maladies pulmonaires une grande influence sur la production de l'insuffisance tricuspide; il s'étonne que si peu d'auteurs admettent la phthisie parmi les causes de cette lésion.

Amat (2), dans sa thèse inaugurale, inspirée par le professeur G. Sée, cite, en passant, la phthisie parmi les causes de l'insuffisance tricuspide.

Brun-Bourdeaux (3) admet l'existence des lésions du cœur droit compliquant la tuberculose pulmonaire. L'oreillette et le ventricule droits seraient, d'après lui, assez fréquemment dilatés. Bien plus, la veine cave supérieure, les deux troncs veineux brachio-céphaliques seraient augmentés de calibre. Pour ce qui est de l'insuffisance tricuspide, Brun-Bourdeaux adopte entièrement l'opinion de Peter. Afin de rendre cet exposé plus clair, nous allons reproduire ici quelques-unes des conclusions de l'auteur :

1° La dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspide n'est pas absolument rare dans la phthisie;

2° Elle coïncide généralement avec une destruction considérable du tissu pulmonaire;

3° Elle constitue une complication redoutable de la

(1) Le Chapelain. Insuffisance tricuspide et rétrécissement mitral. (Th. de Paris, 1873.)

(2) Amat. Insuffisance tricuspide. (Thèse de Paris, 1874.)

(3) Brun-Bourdeaux. Contribution à l'étude des maladies du cœur droit dans la phthisie. (Thèse de Paris, 1877, n° 379.)

phthisie, dont elle aggrave tous les symptômes, en même temp qu'elle hâte le terme fatal pour les malades ;

4° Cette affection est produite par les obstacles que le sang trouve à son pasage dans l'artère pulmonaire. Arrêté dans sa marche, le sang veineux force mécaniquement le cœur droit à s'hypertrophier, et la triglochine devient insuffisante.

Mais si Brun-Bourdeaux acceptait les idées de Jaccoud, d'autres les trouvaient exagérées, témoin ce passage de l'article Cœur du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. « On constate chez un certain nombre de phthisiques un peu de dilatation des cavités droites, et surtout de l'épaississement de l'endocarde, qui est fibreux et opaque, au lieu d'être translucide, en même temps que les bords de la valvule sont un peu épaissis. Ce sont là les indices du travail irritatif qu'a subi le ventricule dans les derniers temps de la maladie de poitrine ; mais le fonctionnement de la valvule tricuspide persiste ordinairement pendant toute la durée de la phthisie, et les symptômes cliniques n'annoncent aucune régurgitation veineuse appréciable (1). »

Avec Briston (2) la question change un peu, et nous voyons intervenir un nouvel élément. Cet auteur admet l'existence, dans la phthisie, de la dilatation du cœur droit avec anasarque. Quant à l'insuffisance tricuspide, on l'observe quelquefois, mais c'est seulement aux formes fibreuses de la phthisie qu'elle appartient.

Barrabé (3) rapporte quelques faits intéressants de dila-

(1) Potain et Rendu. Dict. encycl. des sc. méd., art. Cœur (Pathologie), sér. I., t. XVIII, 1876.

(2) Briston. The Theory and pratice of medicine, p. 1432, 1876.

(3) Barrabé. Etude des lésions cardiaques dans le cours de la phthisie pulmonaire chronique. (Thèse de Paris, 1878, n° 267.)

tation du cœur droit et insuffisance tricuspide, et adopte à peu près complètement les idées de Jaccoud.

Dans un remarquable travail, Bard (1) rapporte des cas relativement nombreux de lésions du cœur droit. Il cherche à démontrer, en s'appuyant sur les faits, que la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspide se rencontrent dans la phthisie aiguë et surtout dans la phthisie fibreuse, que les faits de Gouraud et de Barrabé appartiennent à cette forme de la tuberculose pulmonaire ; qu'enfin, dans ce cas-là, c'est l'amphysème qui produit la lésion du cœur droit.

On le voit, la question se complète sans se simplifier. Voyons si les travaux ultérieurs ont fait la lumière sur le sujet dont nous nous occupons.

Nous citons pour mémoire la thèse de Coulbeaux (2), qui ne contient aucun fait nouveau.

Nous n'en dirons pas autant de la thèse de Decroix (3), pour qui « la dilatation des cavités droites doit surtout se rencontrer dans la forme fibreuse de la phthisie chronique, avec lésions concomitantes d'emphysème et accès de dyspnée paroxystiques. »

Mais ici encore, nous trouvons peu de chose au point de vue des faits, et si la discussion de la question pathogénique y est bien traitée, elle s'appuie sur une seule observation nouvelle.

(1) Bard. Phthisie fibreuse. (Thèse de Lyon, 1879.)

(2) Coulbeaux. Rapport des affections cardiaques et de la tuberculose pulmonaire. (Thèse de Paris, 1879.)

(3) Decroix. Etude de l'atrophie du cœur et de la dilatation de ses cavités droites dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse de Paris, 1880, n° 453.)

La thèse de Marucheau (1) est une bonne monographie dans laquelle nous trouvons une discussion serrée de la question. La phthisie pulmonaire est ici envisagée sous ses deux aspects : phthisie fibreuse, phthisie ulcéreuse. Dans la première forme, on observe souvent de l'emphysème généralisé; dans la seconde, de l'emphysème partiel. C'est pour cela que la phthisie fibreuse s'accompagne plus habituellement de dilatation du cœur droit et d'insuffisance tricuspide, tandis que la phthisie ulcéreuse amène plus souvent avec elle l'atrophie du cœur. C'est pour cela aussi que les lésions du cœur droit s'observent à un âge où l'on trouve surtout la phthisie fibreuse, c'est-à-dire après trente ans.

Mais ce qui fait surtout l'intérêt de ce travail, c'est le soin avec lequel l'auteur cherche à donner un tableau fidèle de la succession des phénomènes morbides dans le cas de complications cardiaques. Pour lui, dans une première période, qu'il appelle *période pulmonaire*, les symptômes seraient peu marqués, et ils aboutiraient à l'emphysème; dans une deuxième période, appelée *période cardiaque*, surviendraient les œdèmes, l'asystolie et la mort. Nous reviendrons plus tard sur ces données, qui méritent d'être soigneusement examinées.

Rowlatt (2), après avoir noté l'existence de l'hypertrophie du ventricule droit dans la phthisie pulmonaire, « dans les formes asphyxiques où le parenchyme est infiltré dans une grande étendue et pour ainsi dire d'emblée », s'occupe, sans apporter de documents nouveaux à cette étude, de la dila-

(1) Goodmann Marucheau. De l'Etat du cœur droit dans la phthisie pulmonaire. (Thèse de Paris, 1881, n° 309.)

(2) Rowlatt. Du Cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique. (Thèse de Paris 1881, n° 484.)

tation du cœur droit et de l'insuffisance tricuspide dans le cours de la tuberculose pulmonaire chronique.

Presque en même temps, le docteur Du Castel exposait, devant la Société médicale des hôpitaux (24 juin 1881), le résultat de nombreuses recherches sur la déformation du cœur à la suite de cachexies prolongées. Il rappelait, à ce propos, les résultats obtenus par lui au moyen d'un nouveau système de pesées, résultats qui avaient été consignés dans un mémoire publié par les *Archives générales de médecine* (1). Pour Du Castel, l'atrophie du cœur est la règle chez les phthisiques : « La dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, dit-il, semblent, en tout cas, d'après les faits que je viens de mentionner, être un résultat exceptionnel et peu accusé de la tuberculose. Peut-être ne se présentent-elles que dans certaines conditions spéciales (adhérences pleurales généralisées, sclérose pulmonaire). »

Cette liste de thèses et de mémoires, nous la terminons avec plaisir par la citation d'une excellente thèse soutenue en 1882 devant la Faculté de Montpellier, par un élève du regretté professeur Fabre (de Marseille) (2). Ici encore, la phthisie ulcéreuse ne joue aucun rôle, la dilatation du cœur droit s'observant seulement dans la forme fibreuse, par suite de l'emphysème généralisé qui existe dans ces conditions.

C. Paul (3) cite, parmi les lésions pulmonaires susceptibles de produire la dilatation du cœur droit, en première

(1) Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur. (Arch. gén. de médecine, janvier, 1880.)

(2) Bidon. Contribution à l'étude pathogénique et séméiotique de la dilatation du cœur droit. (Thèse de Montpellier, 1882, n° 5.)

(3) C. Paul. Diagnostic et traitement des maladies du cœur, 1883.

ligne, l'emphysème, puis la bronchite chronique, la pneumonie interstitielle, la sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique. Et il ajoute : « Cependant, parmi les lésions chroniques du poumon, il en est qui ne déterminent ni l'hypertrophie ni la dilatation cardiaque, par exemple la phthisie pulmonaire. »

M. Peter (1), dans son remarquable travail, ne mentionne pas la phthisie pulmonaire au nombre des causes de la dilatation du cœur droit.

M. le professeur agrégé Baumel (2), après avoir rapidement énuméré les travaux antérieurs sur ce sujet, s'exprime ainsi : « Que penser de ces opinions qui, dès l'abord, paraissent opposées et émanent de savants également compétents ? »

Devons-nous, avec M. Bard, distinguer la phthisie fibreuse de celle qui ne l'est pas ? La dilatation du cœur est-elle plutôt l'apanage de la première que de la seconde ? Faut-il, avec le même auteur, dire que, dans ce cas, la dilatation « existe à peu près toujours, et cette constance est d'autant plus remarquable que le cœur des autres phthisiques est petit et comme atrophié ? »

« Oui, *à peu près toujours*, comme le dit Bard lui-même. Mais pas toujours ; nous allons voir pourquoi. » Et M. Baumel fait justement remarquer qu'il faut tenir compte de l'état du cœur chez les divers malades.

Le débat en était là lorsque nous avons entrepris cette étude. Notre but est de dégager la question de quelques-unes des obscurités qu'elle présente. Pour cela faire, nous

(1) M. Peter. Traité des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, 1883.

(2) Baumel. Des Lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets. (Thèse d'agrégation, 1883.)

examinerons les faits avec impartialité ; c'est la meilleure façon de les juger sainement. La tâche est difficile ; nous la remplirons consciencieusement, notre but étant de nous faire à nous-même une opinion reposant sur des faits vrais.

FRÉQUENCE ET PATHOGÉNIE

Le nombre des faits de dilatation du cœur droit, avec ou sans hypertrophie, dans le cours de la tuberculose pulmonaire est relativement restreint, puisque, abstraction faite de ceux dans lesquels nous trouvons l'alcoolisme ou la bronchite capillaire dans le cours de la vie du malade, la science n'en possède qu'une trentaine. Certainement, il faut tenir grand compte de ce que, le plus souvent, dans le cas de phthisie pulmonaire terminée par la mort, le cœur échappe à l'examen, à cause de l'habitude que l'on a de croire qu'il y a toujours une atrophie de cet organe. Si l'on avait soin sans cesse d'examiner le cœur droit, nous sommes convaincu que, loin d'être une curiosité anatomique dans la tuberculose pulmonaire, la dilatation de l'oreillette et du ventricule droits serait assez fréquemment notée dans certains cas déterminés. En effet, il faut voir la phthisie évoluer chez des personnes d'un certain âge, il faut assister à de nombreuses nécropsies de vieillards pour se faire une idée nette de cette redoutable affection. Ici, la tuberculose pulmonaire évolue lentement, laissant au malade de longs répits ; l'état général est relativement bon,

et souvent il arrive qu'à l'autopsie d'un vieillard ayant succombé aux atteintes d'une pneumonie, d'une hémorrhagie cérébrale ou d'une affection cardiaque, on est fort étonné de trouver des cavernes ou des tubercules. Deux raisons s'opposaient donc à ce qu'on examinât attentivement les phthisiques d'un âge avancé: 1° le peu de retentissement de l'état local sur l'état général, les fausses apparences d'asthme, d'affection organique du cœur que l'on observe dans ces conditions; 2° la rareté relative des cas de ce genre dans les hôpitaux d'adultes. Ce sont là, croyons-nous, les deux motifs de la rareté des cas de dilatation du cœur droit notés par les praticiens qui, dans certaines circonstances, ont négligé l'examen anatomique, dans d'autres ont cru soigner des malades atteints de lésions pulmonaires autres que la phthisie.

Longtemps, les cliniciens n'ont vu dans la phthisie que la forme ulcéreuse, aboutissant, rapidement ou lentement, mais fatalement, à la cachexie et à la mort. Cette forme est assurément la plus fréquente, surtout chez les malades d'hôpital, et voilà pourquoi les faits anatomiques semblaient démontrer que toujours la phthisie pulmonaire s'accompagne d'atrophie du cœur. En effet, dans l'immense majorité des cas, lorsque la phthisie aboutit à la cachexie et au marasme, cette atrophie existe; la chose n'a pas besoin de démonstration, tant elle est universellement reconnue. Cependant, nous trouvons dans quelques observations déjà anciennes des faits qui paraissent et qui sont en réalité des exceptions à la règle générale, témoin les deux observations de Portal que nous publions.

Avant d'aller plus loin, examinons la théorie de Jaccoud, théorie adoptée par Brun-Bourdeaux et Barrabé.

Pour Jaccoud, avons-nous dit, « la dilatation du cœur droit, l'insuffisance tricuspide existent chez les phthisiques

pour deux raisons : 1° l'augmentation de pression dans les cavités du cœur ; 2° la diminution de la résistance naturelle du tissu cardiaque. »

Or, cette augmentation de pression dans les cavités droites tient, dit Brun-Bourdeaux, à l'oblitération des capillaires pulmonaires, oblitération qui diminue le champ de l'hématose. Mais alors, pourquoi cette dilatation est-elle si rare, tandis que l'oblitération existe dans tous les cas de processus tuberculeux dans les poumons ?

Cette objection, que nous adressons à Brun-Bourdeaux, était prévue par lui, et voici comment il prétend la réduire à néant. Si la dilatation n'est pas plus fréquente, cela tient à la lenteur du processus tuberculeux ; grâce à cette lenteur, il s'établit, ainsi que l'avait affirmé Nathalis Guillot (1), comme l'ont démontré plus tard Cornil et Ranvier, des anastomoses entre les vaisseaux pulmonaires et les artères bronchiques ; de plus, dans les lobules indemnes de tubercules, les branches de l'artère pulmonaire subissent une augmentation de volume. Il résulte de là que le champ de l'hématose n'est pas diminué. C'est ainsi que le cœur droit peut être forcé dans les formes aiguës de la phthisie pulmonaire et ne pas l'être dans les formes lentes : c'est ainsi que dans le cas des formes lentes mais confluentes, il y a, comme l'a observé Jaccoud, dilatation du cœur droit.

Nous nous empressons de reconnaître que dans les cas de phthisie aiguë la dilatation du cœur droit est très fréquente ; la thèse d'agrégation de M. le professeur agrégé Mairet le prouve surabondamment ; nous accordons aussi que cette dilatation existe dans certains cas de tuberculose confluente (nous en donnons plus loin un exemple) ;

(1) Nathalis Guillot. (Journal l'Expérience, 1838.)

mais c'est là l'exception, en ce qui concerne cette dernière. Nous n'en voulons pour preuve que la rareté des nécropsies où cette dilatation a été trouvée.

L'obstacle mécanique joue donc, dans ces cas, un rôle important ; mais il ne suffit pas à produire la dilatation dans le cas où la phthisie dure quelques mois, malgré l'existence d'adhérences pleurales, de destruction étendue du parenchyme. Il faut, pour la réalisation du phénomène, que la phthisie évolue rapidement ou qu'elle soit tout d'abord confluente. L'explication de ce fait nous paraît simple ; elle a été donnée par Louis Andral, et plus récemment par Marucheau (1).

Parlant de la dilatation des cavités du cœur droit, Louis, dit ceci :-«..... car les obstacles à la circulation pulmonaire auxquels on pourrait l'attribuer se formant généralement avec lenteur, la capacité des poumons reste, par cela même, proportionnelle à la mase des liquides. » Et dans le cas de phthisie pulmonaire, la masse des liquides est diminuée.

De son côté, Andral n'est pas moins explicite : « A une autre époque de la phthisie, lorsque beaucoup de sang était encore formé et que les obstacles à la circulation existaient dans le parenchyme pulmonaire, le cœur droit s'était dilaté, et souvent aussi ses parois s'étaient simultanément hypertrophiées. Ainsi augmentent de volume les vaisseaux qui, sous l'influence d'un cœur quelconque, viennent à recevoir plus de sang que dans l'état normal. »

Jaccoud lui-même a, dans son *Traité de pathologie interne*, fait cette restriction importante : « La diminution du champ de l'artère pulmonaire amène, comme toujours, lorsqu'elle est considérable, la dilatation et l'hypertrophie

(1) Marucheau. Loc. cit.

du ventricule droit ; mais cette condition ne persiste pas. Quand vient la période de marasme, l'hématopoièse est entravée, la quantité de sang diminue, le cœur participe à la dégradation générale des viscères, et on le trouve petit, atrophié ou atteint d'altération graisseuse. »

Nous avons envisagé un des côtés de la question, l'un de ceux qu'il importait le plus de dégager du débat. Il reste d'ores et déjà démontré à nos yeux que si, dans la tuberculose chronique ulcéreuse la dilatation du cœur droit existe, la raison en est dans la grande étendue des lésions pulmonaires dès le début de l'affection. Parmi les observations de dilatation du cœur droit que nous avons réunies, quatre seulement ont trait à la phthisie ulcéreuse ; dans toutes, les lésions sont très étendues, confluentes ; la marche de la maladie, sans avoir été aiguë, a présenté, vers la fin, une allure assez rapide. Nous n'insisterons pas davantage sur cet ordre de faits, dont se dégage cette affirmation : la dilatation du cœur droit dans la forme ulcéreuse chronique de la tuberculose pulmonaire se rencontre dans un petit nombre de cas déterminés ; c'est lorsque la lésion est étendue et confluente dans une des périodes de sa durée.

M. Bard est allé plus loin : il dénie à la phthisie ulcéreuse le pouvoir de produire la dilatation du ventricule droit, qui ne se rencontrerait que dans la phthisie fibreuse.

La forme fibreuse de la phthisie pulmonaire paraît avoir été observée par Bayle et décrite par cet auteur sous la dénomination de forme calculeuse.

Hérard et Cornil (1) ont noté la pneumonie interstitielle dans les cas de tuberculose. Cette pneumonie, qui d'habitude est limitée au sommet, peut, d'après ces auteurs,

(1) Hérard et Cornil. De la Phthisie pulmonaire. (Paris, 1867.)

envahir tout un poumon tuberculeux. Dans ce cas, on trouve le poumon ratatiné, déformé, cerné par une pleurésie avec adhérences épaisses. A la coupe, on voit des cavernes limitées par un tissu dur.

Pour Cruvelhier, « la phthisie chronique indurée, lorsqu'elle est circonscrite aux granulations (tubercules, agrégats tuberculeux), qu'elle surprend dans des états divers, constitue pour les tubercules une barrière infranchissable, car elle transforme le poumon en un tissu densé, fibreux, granitiforme, incapable de tuberculisation aussi bien que de toute autre phlegmasie (1). »

Nous trouvons, dans Niemeyer, l'idée de deux processus des éléments tuberculeux : production de foyers crétacés, résorption des cellules. Dans l'un et l'autre cas, il peut se former du tissu conjonctif qui transforme le poumon en une masse dure et colleuse.

Ces productions de tissu conjonctif dans les poumons tuberculeux sont indiquées par Pidoux, Cornil et Ranvier, qui sont muets sur le rapport du retentissement que peut avoir sur le cœur droit la formation de ce tissu conjonctif, et par Jaccoud, qui signale l'apparition, dans ces cas, de la dilatation du ventricule droit, par suite de la gêne apportée à la circulation pulmonaire.

Bard envisage la question sous un autre point de vue et expose clairement l'enchaînement des faits. Avant lui, Grancher et Thaon avaient prouvé que le tubercule peut subir la transformation fibreuse (2). Grancher avait défini le tubercule une néoplasie fibro-caséeuse, c'est-à-dire susceptible de dégénérer ou de provoquer la formation d'un

(1) Cruvelhier. Anatomie pathologique générale, t. IV. p. 616.

(2) Thaon. Recherches sur l'anatomie pathologique du tubercule. (Thèse de Paris, 1873.) — Grancher. Archives de physiologie. 1878.

tissu nouveau. De son côté, Renaut (de Lyon) avait démontré que tous les produits tuberculeux sont susceptibles de se caséifier ou de former du tissu fibreux. Ces idées ont été reprises et exposées d'une façon remarquable par Bard (de Lyon).

Cette phthisie fibreuse serait, pour Bard, la seule capable de produire la dilatation du cœur droit. En effet, on peut voir que, dans la plupart de nos observations, l'autopsie a montré, autour de lésions tuberculeuses, de la sclérose pulmonaire plus ou moins étendue. Mais cette transformation fibreuse n'agirait pas directement sur le cœur droit. Le plus souvent, pour ne pas dire toujours, elle s'accompagne d'emphysème plus ou moin généralisé, et c'est là, pour Bard et Decroix, la lésion productrice de la dilatation des cavités droites du cœur.

Nous n'avons aucune peine à reconnaître le bien fondé de cette explication.

En effet, nous avons vu que l'excès de pression dans les cavités cardiaques est, pour Jaccoud et la plupart des auteurs, le principal facteur de leur dilatation. Or, cet excès de presion tient habituellement à une lésion aiguë ou chronique du poumon, et l'emphysème le produit souvent. Eh bien, dans le cas de tuberculose fibreuse, une grande partie d'un poumon peut être atteinte de sclérose et d'emphysème, celui-ci accompagnant toujours celle-là lorsqu'elle existe. Il en résulte que la partie atteinte est impropre à l'hématose, que la dyspnée est considérable, que le cœur droit, soumis à un excès de pression, cède et se dilate. Car ici nous ne trouvons pas, comme dans la forme ulcéreuse à évolution très lente, la diminution de la masse sanguine, le malade n'arrivant pas au marasme et à la cachexie.

Donc, ici, comme le dit Marucheau, l'emphysème est la

transition obligée entre la phthisie et la dilatation du cœur droit.

Dans sa thèse, Edgard Hirtz a démontré que la tuberculose ulcéreuse en voie d'évolution s'accompagne d'emphysème, mais d'emphysème partiel, tandis que dans la tuberculose stationnaire, c'est-à-dire dans la forme fibreuse, on observe de l'emphysème chronique généralisé (1). Nous le répétons, là paraît être la cause des lésions du cœur droit.

Mais il y a plus. On a voulu faire jouer, dans la production de ces lésions, un rôle important à l'irritation. Sans vouloir discuter à fond ce point particulier (cette discussion nous amènerait trop loin), nous nous baserons, pour la réfuter, sur l'absence constante d'endocardite dans les cas de phthisie compliquée de dilatation du cœur droit.

Nous ne devons pas abandonner ce point de la discussion sans faire une remarque importante. Le lecteur pourrait, en effet, se demander pourquoi, dans le cas de phthisie fibreuse, il ne se produirait pas ce qui se produit dans les cas de phthisie ulcéreuse lente. Or, nous avons vu que dans ces derniers cas, le processus tuberculeux permet aux anastomoses de Nathalis Guillot de s'établir, et la même chose est loin d'exister pour la phthisie fibreuse, puisque, dans celle-ci, la sclérose péri-tuberculeuse étouffe les anastomoses vasculaires. C'est là une considération qui a bien son poids dans le débat.

Il y a donc, dans la phthisie fibreuse, diminution du territoire vasculaire du poumon, par suite de la sclérose elle-même, et diminution du calibre des vaisseaux, cette dernière étant produite par l'emphysème généralisé. Ce

(1) Edgard Hirtz. De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux. (Thèse de Paris, 1878.)

sont ces deux conditions qui produisent la dilatation, avec ou sans hypertrophie, du ventricule droit, qui se laisse distendre par le trop plein de sang.

Tout cela est assurément fort logique, et rien ne s'oppose à ce que nous rangions l'emphysème au nombre des causes de la dilatation du cœur droit Mais il est un certain nombre de cas dans lesquels nous ne trouvons pas d'emphysème signalé, et nous sommes convaincu, après l'examen attentif des observations, que si la dilatation du cœur droit est la compagne obligée de l'emphysème, il est certain qu'elle peut aussi exister en son absence.

La sclérose pulmonaire, d'une part, la dilatation bronchique, d'autre part, sont mentionnées dans toutes nos observations, et la sclérose pulmonaire, processus caractéristique de la phthisie fibreuse, est, dans la plupart des cas, très étendue ; elle seule suffit alors, croyons-nous, à expliquer la dilatation du cœur droit.

La lecture des procès-verbaux de nécropsie n'est pas la seule chose intéressante dans la question qui nous occupe. Si, en effet, nous notons l'âge des tuberculeux chez lesquels on a trouvé des lésions du cœur droit, dans presque tous les cas, il s'agit de personnes ayant dépassé la trentaine, ne présentant pas de tare héréditaire, n'ayant pas eu d'antécédents de scrofule, mais accusant des symptômes généralement liés à l'arthritisme. Ce n'est plus la phthisie ulcéreuse commune qui est en cause ; ce n'est pas la phthisie du *pauvre;* c'est la phthisie des organismes aptes à la lutte. La différence d'âge, de terrain, explique la différence du processus, et cela nous fait comprendre pourquoi certains phthisiques guérissent de leur phthisie et meurent plus tard avec des symptômes d'affection organique du cœur.

Pour être complet, mentionnons les adhérences pleurales,

qui peuvent accroître la gêne de la circulation pulmonaire ; mais c'est là une condition accessoire.

Si nous jetons un coup d'œil rétrospectif sur ce qui a été dit sur la pathogénie de la dilatation du cœur droit dans la phthisie chronique, nous pouvons résumer ainsi cette discussion : la dilatation du cœur droit est très rare dans la phthisie ulcéreuse; elle n'est observée que dans les cas de tuberculose confluente d'emblée ; le plus souvent, elle est liée à la forme fibreuse, auquel cas elle est produite, tantôt et le plus souvent par l'emphysème, tantôt par la dilatation bronchique, tantôt par la sclérose pulmonaire seule ou aidée des adhérences pleurales.

Nous ne consacrons pas une étude spéciale à la pathogénie de l'hypertrophie du ventricule droit et de l'insuffisance tricuspide ; la première se produit dans les mêmes circonstances que la dilatation, son existence ou son absence paraissent liées à un état particulier de résistance du myocarde ; la seconde n'est que l'exagération, la conséquence de la dilatation.

SYMPTOMES

La marche de l'affection n'est pas toujours la même, et le tableau symptomatique change suivant les cas.

Dans un premier ordre de faits, dans le cas où la lésion cardiaque se développe au cours de la phthisie ulcéreuse, le malade présente les signes ordinaires de cette affection, et, l'attention n'étant pas attirée du côté du cœur, généralement l'altération du ventricule droit passe inaperçue, masquée par les symptômes généraux. C'est ce qui s'est produit chez notre malade du n° 1 de la Salle Ste-Marie.

Chez cette femme, la phthisie ayant été confluente d'emblée et fébrile, toute l'attention avait été portée du côté des poumons. A l'autopsie, on trouve des cavernes aux deux sommets et des granulations grises, semi-transparentes dans tout le reste des poumons. Le ventricule gauche était petit, un peu atrophié, tandis que le ventricule droit, qui empiétait beaucoup à la pointe sur son congénère, était visiblement dilaté. Ce qui prouve, en passant, comme nous le disions plus haut, que cette dilatation ne se rencontre pas seulement dans les cas de phthisie fibreuse.

Dans un second ordre de faits, la phthisie apparaît chez

un sujet ayant le plus souvent dépassé l'âge de trente ans, n'ayant pas d'antécédents de scrofule ni de tuberculose, mais arthritique ou issu d'arthritique.

Le début est souvent annoncé par une ou plusieurs hémoptysies, et la lésion évolue pendant quelques jours ou quelques semaines avec ou sans fièvre. Au bout de ce temps, le malade reprend son genre de vie sans fatigue, mais avec un peu de dyspnée après les efforts musculaires. Bientôt, tout signe d'induration disparaît ; le malade ayant repris son embonpoint, il ne reste qu'un peu de gêne de la respiration, de la rudesse dans l'inspiration, peu ou pas de modification de la sonorité. Cet état persiste jusqu'à ce qu'une nouvelle hémoptysie ou une bronchite force le malade à garder la chambre. Dans l'intervalle, il se plaint seulement de toux et de gêne de la respiration ; mais comme l'état général est bon, qu'il n'y a ni fièvre, ni sueurs, ni dépérissement, ni anorexie, il arrive souvent que le médecin n'est pas consulté et que la lésion est ainsi oubliée. A la longue, apparaissent les signes d'emphysème ; les malades ont de la dyspnée, de l'asthme, disent-ils (Marucheau). On comprend facilement que dans ces conditions, et surtout si l'hémoptysie ne se produit pas, cette période puisse être méconnue.

Ainsi s'expliquent les cas relativement fréquents dans lesquels l'autopsie a montré des cavernes chez des sujets qui n'avaient présenté que de l'emphysème. C'est pour cela que si souvent dans les asiles de vieillards on voit succomber des sujets qui n'ont jamais été considérés comme phthisiques, leur âge détournant de l'idée de tuberculose.

Tout peut s'arrêter là, et le malade est guéri. Des années se passent sans que rien vienne accidenter le cours de l'affection. Le tubercule est devenu fibreux, ne provoquant plus autour de lui de réaction vive. Mais, au bout d'un

temps variable, cette période, que Marucheau appelle avec raison la période pulmonaire, fait place à une nouvelle : la période cardiaque.

La dyspnée, la toux dont se plaignait le malade et que l'on mettait sur le compte de l'emphysème, de la congestion, ou de toute autre lésion, devient brusquement très marquée, et le malade se plaint de palpitations ; puis apparaît l'œdème malléolaire, d'abord fugitif, transitoire, très peu marqué.

Cette période cardiaque peut survenir sans hémoptysie. C'est alors la bronchite qui occupe la scène jusqu'au moment où se montre la dyspnée qui aboutit à l'œdème.

Cet œdème ne tarde pas à envahir les membres inférieurs, pendant que l'on perçoit des signes de bronchite et de congestion aux bases et aux sommets, ou seulement aux sommets, qui peuvent être le siège d'une nouvelle poussée de tuberculose.

En même temps, le pouls est petit, irrégulier ; la face et les lèvres sont cyanosées ; la dyspnée est très intense ; l'auscultation du cœur ne donne généralement que de l'irrégularité des battements et parfois un bruit de galop particulier . Nous observons en ce moment, à l'Hôpital-Général, un tuberculeux qui présente depuis plusieurs mois de l'œdème malléolaire, avec cyanose des lèvres, dyspnée intense, alors que l'auscultation du cœur ne révèle que ce bruit de galop semblable, en ce cas, à celui qu'a décrit Potain dans les cas de dilatation du cœur droit consécutive aux affections gastro-hépatiques, bruit de galop caractérisé par son intensité plus grande vers l'extrémité inférieure du sternum. La même chose a lieu chez le malade du n° 7 de la salle Ste-Marie. Chez ces deux malades, le pouls est constamment petit et irrégulier.

Après un temps plus ou moins long, surviennent des

accès d'asystolie ou une nouvelle poussée de tubercules, ou une bronchite, ou une pneumonie, et le malade succombe.

Lorsque la dilatation du cœur droit s'accompagne d'insuffisance tricuspide, les symptômes sont les mêmes que précédemment, sauf quelques légères modifications. Ici encore, le pouls est petit et irrégulier, les battements du cœur son affaiblis, la face est cyanosée. L'auscultation fait percevoir un souffle systolique ayant son maximum à la partie inférieure du sternum, se propageant en haut suivant le bord droit du sternum. Il est généralement doux, aspiratif, d'une perception délicate.

Dans le cas de dilatation sans insuffisance, comme dans les cas où cette dernière existe, la percussion ne donnera que fort rarement une augmentation de la matité transversale, à cause de l'emphysème ou de la congestion qui existe toujours dans ces conditions.

Mais l'insuffisance tricuspide se révélera ici, comme dans les autres circonstances où elle se produit, par le pouls veineux jugulaire et par le pouls veineux hépatique. Nous ferons remarquer, toutefois, que la mort survient souvent avant l'apparition de ces deux signes.

Ainsi donc, lorsque la lésion du cœur droit s'est produite, le diagnostic peut présenter de grandes difficultés ; mais il est une chose certaine, c'est que le malade est devenu un cardiaque ; c'est aux atteintes de l'asystolie qu'il succombera, s'il n'est pas emporté par une poussée tuberculeuse ou une bronchite que la lésion cardiaque provoquera ou aggravera.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La dilatation du cœur droit est une complication excessivement grave de la tuberculose pulmonaire chronique, et nous parlons bien entendu, non pas de la dilatation du début, qui est transitoire et de peu de durée, mais de la dilatation durable, qui s'installe dans les cas dont nous nous occupons. Cette dilatation, en effet, ne peut pas être compensée. La lésion qui l'a produite ne disparaît pas et tend à s'accroître ; le système veineux ne présente pas une résistance suffisante pouvant compenser cette dilatation, et, tôt ou tard, l'asystolie se produira.

Pour ce qui est de l'insuffisance tricuspide, les voix sont partagées. Pour Jaccoud, cette insuffisance se produit chez les phthisiques qui n'ont pas d'hémoptysie et chez lesquels cependant la lésion pulmonaire est très étendue, et c'est l'insuffisance qui s'oppose aux hémoptysies chez les sujets qui en sont porteurs. C'est donc une altération salutaire.

Examinons les raisons sur lesquelles s'appuie cette idée, au premier abord paradoxale.

Dans les cas de tuberculose pulmonaire, la pression est augmentée dans le ventricule droit par le fait du rétré-

cissement du champ de l'artère pulmonaire. Or, dans le cas d'insuffisance, l'ondée sanguine est diminuée, puisqu'une partie du sang contenu dans le ventricule passe dans l'oreillette au moment de la systole. De là l'absence d'hémoptysie, et l'insuffisance est bien une lésion compensatrice.

Considérée à ce point de vue, l'insuffisance serait un bien. Mais, comme le fait judicieusement observer Bard, que résultera-t-il du côté de la grande circulation de cette insuffisance, sinon une stase dans le système cave? Et, en effet, si la pression est diminuée dans le ventricule, elle sera forcément augmentée dans l'oreillette et secondairement dans le système veineux, et alors apparaîtront encore plus rapidement les symptômes précurseurs de l'asystolie.

Cette asystolie, qu'elle soit amenée par la dilatation du cœur droit ou par l'insuffisance tricuspide, est excessivement grave; le pronostic, dans ces cas, est absolument fatal.

Ce que nous avons dit du pronostic nous dispense de longs commentaires au sujet de la thérapeutique à employer au cas de lésion du cœur droit. Plus que jamais, nous sommes ici désarmé contre l'asystolie prochaine ou déjà déclarée. Il va de soi que les toniques du cœur sont ici indiqués; mais la plupart de ces médicaments, qui agissent d'une façon favorable sur le cœur gauche, sont à peu près impuissants à exciter la contractilité défaillante du cœur droit. La digitale est indiquée lorsque l'on observe de l'arythmie en même temps qu'une diurèse peu abondante; mais elle n'est pas employée sans danger, et nous pensons que le convallaria maïalis, qui agit plus particulièrement sur la diurèse sans avoir une influence marquée sur le cœur, peut lui être préféré. Mais ce sont là des

moyens dont on retirera, croyons-nous, peu de bénéfices.

Nous en dirons autant des purgatifs salins, utiles certainement dans les cas d'anasarque, mais incapables de lutter longtemps et avec grand avantage.

Une indication plus importante se tirera de l'état des forces et de l'état des poumons. Nous avons vu que souvent les malades chez lesquels on observe les lésions dont il s'agit ici ont conservé leurs forces et leur embonpoint. Dans ces conditions, l'obstacle mécanique cause de la dilatation du cœur droit se trouve dans le poumon, et à son tour, le cœur droit dilaté est capable de contribuer à augmenter cet obstacle. Il est évident que dans ces cas il faut agir. Mais de quelle façon interviendra-t-on ? Il nous semble que surtout un devoir s'impose : décongestionner le poumon. Les moyens de l'accomplir sont : la saignée du bras, les révulsifs, les dérivatifs, tels que ventouses sèches ou scarifiées, vésicatoires, cautérisation ponctuée.

C'est encore là, croyons-nous, notre suprême ressource.

Il est évident que le traitement des œdèmes et des épanchements séreux ne présente ici rien de particulier, et que le lait est indiqué comme dans les lésions analogues du cœur droit.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1° La dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspide existent rarement dans la phthisie chronique.

2° Les cas dans lesquels on les observe forment deux groupes : le premier, moins nombreux, correspond à la phthisie ulcéreuse confluente d'emblée ; le second, plus nombreux, correspond à la phthisie fibreuse.

3° Les conditions de leur production sont : la gêne mécanique créée par l'oblitération des capillaires pulmonaires et la diminution du champ de l'hématose ; la sclérose pulmonaire seule ou aidée d'emphysème, de dilatation bronchique, d'adhérences pleurales et surtout d'emphysème.

4° Dans les cas de phthisie fibreuse, la lésion peut passer inaperçue jusqu'au moment où se produit l'asystolie ; dans la majorité des observations, on note une période caractérisée par de la toux, de la dyspnée, souvent des hémoptysies (période pulmonaire souvent méconnue), et une période cardiaque caractérisée par des symptômes rapides d'asystolie.

5° Le pronostic de la dilatation du cœur droit est fort

grave ; celui de l'insuffisance tricuspidienne l'est encore davantage.

6° Le traitement est à peu près impuissant ; il doit-être purement symptomatique. Les moyens les plus efficaces nous paraissent être : la saignée, les révulsifs, et surtout les dérivatifs pulmonaires, la gène de la circulation pulmonaire fournissant ici l'indication capitale.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Barrabé)

Phthisie pulmonaire. — Hypertrophie du ventricule droit

Remier (Célestin), quarante-cinq ans, fondeur, entré à Lariboisière le 9 mars 1878.

Il y a dix mois, à la suite d'un refroidissement, le malade a commencé à tousser, et depuis son état n'a fait que s'aggraver : hémoptysus, fièvre le soir et sueurs nocturnes, douleurs intercostales.

Etat actuel. — Amaigrissement notable, pas d'œdème des membres inférieurs.

Poumon droit. — Matité au niveau des fosses sus et sous-épineuses, expiration prolongée et soufflante. Craquements.

Poumon gauche. — Matité en arrière dans le tiers supérieur ; au niveau de la région sous-claviculaire, un peu de sonorité. A l'auscultation, souffle caverneux au sommet, gargouillement.

Cœur. — La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dedans du mamelon. Les bruits du cœur sont nets, sauf à la base, où on entend un léger souffle au premier temps, et à la partie interne du quatrième espace intercostal droit. Le pouls est petit, régulier.

Inappétence, pas de vomissements, diarrhée depuis hier.

Le foie et la rate ne présentent rien d'anormal.

Toux fréquente, crachats muco-purulents. Mort le 14 avril.

Autopsie. Thorax, poumon gauche. — Au sommet, immense caverne contenant une grande quantité de pus crémeux ; tubercules dans le reste du poumon.

Adhérences très solides au sommet. Poids, 980 gr.

Poumon droit.—Deux petites cavernes occupent le sommet; masses tuberculeuses disséminées dans le lobe inférieur ; quelques tubercules crétacés dans le lobe supérieur. Péricarde : adhère très solidement à la plèvre gauche ; pas de plaques laiteuses.

Le cœur paraît hypertrophié, mais l'hypertrophie ne porte que sur le ventricule droit.

Orifices	
Orifice mitral	104mm
— tricuspide	135 —
Poids du cœur.....	240 gr.

Le foie est gras ; la rate et les reins ne présentent rien de particulier.

Observation II

(Baumel)

Tuberculose pulmonaire.—Hypertrophie du cœur droit

La nommée Brunot, âgée de trente-neuf ans, était entrée dans la salle Grisolle au commencement de l'année 1881. Elle souffrait alors de palpitation, d'oppression et de symptômes du côté du cœur. Cette malade était assez maigre ; ses lèvres étaient congestionnées et bleuâtres ; cependant, il n'y avait pas d'œdème des malléoles. Le pouls était petit, régulier, la percussion de la région cardiaque ne faisait pas constater d'hypertrophie. A l'auscultation du cœur, on trouva un bruit de souffle doux à la pointe, au

premier temps et un peu avant le premier temps. On avait alors diagnostiqué une insuffisance avec rétrécissement de l'orifice mitral. La malade fut soumise à un traitement par la digitale et le régime lacté mitigé. Elle fut soulagée rapidement, mais elle resta longtemps dans le service.

La malade nous revient le 17 novembre 1882. Elle est très amaigrie; la peau de la face, surtout aux joues, est violacée, ainsi que la muqueuse des lèvres; les yeux sont injectés et la dyspnée est très accusée par ce facies, aussi bien que par la fréquence des respirations. Les jambes sont un peu œdématiées, ainsi que les chevilles et les pieds. L'auscultation du cœur fait percevoir des battements très irréguliers, avec des dédoublements du second temps. Il n'y a pas de bruit de souffle; le cœur n'est pas non plus hypertrophié. Comme nous nous rappelons le bruit de souffle au premier temps, constaté pendant le séjour antérieur de la malade dans le service, nous pensons à une asystolie déterminée par une lésion ancienne de la valvule mitrale.

Il s'était produit, en outre, chez cette malade, une affection pulmonaire nouvelle, une tuberculose chronique caractérisée par du souffle et des râles caverneux dans les deux poumons. On constate tous les symptômes de la tuberculose, les crachats nummulaires, la fièvre quotidienne, les sueurs, etc.

Depuis sa rentrée dans le service jusqu'à sa mort, cette malade a présenté une aggravation croissante des phénomènes morbides dus à la gêne de la respiration.

Son facies, la cyanose de la face, l'œdème des extrémités inférieures, qui remonte peu à peu jusqu'à distendre la peau des cuisses et de l'abdomen, faisaient penser de suite, en les voyant, à une affection cardiaque. La malade était presque constamment assise sur son lit et elle étouffait, la nuit surtout, malgré l'emploi de la digitale et de l'éther. Pendant les quinze derniers jours, l'infiltration œdémateuse avait envahi jusqu'à la partie postérieure de la peau du thorax, et il s'était produit une ascite telle que la malade demandait qu'on lui fît une ponction de l'abdomen.

La mort survint le 4 janvier 1883.

Autopsie. — Les deux poumons sont absolument adhérents aux parois costales. On les enlève en même temps que la plèvre costale, et on constate, des deux côtés, à la périphérie des lobes supérieurs

et à la partie supérieure des lobes inférieurs, un épaississement considérable de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale, qui adhèrent l'une à l'autre. L'épaisseur de la plèvre viscérale est de 1 à 3 millimètres ; son tissu est fibreux, dense, à faisceaux blancs, pressés les uns contre les autres, criant sous le scalpel. Des cavernes volumineuses existent dans la partie supérieure et postérieure des lobes supérieurs et aussi dans la partie la plus élevée du lobe inférieur ; ces cavernes, qui sont assez volumineuses, et qui communiquent les unes avec les autres, sont lisses à leur surface, et elles sont entourées par un tissu fibreux ardoisé très dense.

Le cœur n'est pas hypertrophié. On voit une plaque laiteuse sur la face antérieure du cœur droit. Le cœur est déformé ; sa pointe est formée à la fois et à égal titre par l'extrêmité inférieure du ventricule droit et du ventricule gauche. Cette pointe paraît presque bilobée.

Le ventricule droit occupe la plus grande partie de la surface antérieure du cœur ; mais, en outre, il n'occupe pas, en arrière, une surface moindre que le ventricule gauche.

La paroi musculaire du ventricule droit est extrêmement épaisse ; elle mesure de 8 millimètres à 1 centimètre. Elle reste rigide et ne s'affaisse pas sur elle-même. Sa couleur est normale. Les muscles papillaires sont volumineux, également durs. Les faisceaux secondaires de la surface du cœur sont hypertrophiés, tout à fait détachés et isolés de la paroi.

La valvule tricuspide est un peu élargie et laisse pénétrer les quatre derniers doigts jusqu'à la dernière phalange. Les valves sont normales.

L'anneau et le tronc de l'artère pulmonaire sont normaux.

L'orifice mitral présente son diamètre normal lorsqu'on l'examine par l'oreillette. Il permet l'introduction de l'indicateur et du médius jusqu'à la seconde phalange. Il ne paraît pas insuffisant, lorsqu'on plonge dans l'eau la partie inférieure du cœur après avoir ouvert les ventricules. L'examen de la valvule mitrale, après l'ouverture du cœur gauche, montre, sur le bord libre de la valve gauche, un petit nodule saillant et dur, d'environ 2 millimètres de diamètre. Cependant, le reste du bord libre de la mitrale n'est pas notablement épaissi. Les valves sont parfaitement libres et flottantes, comme à

l'état normal. Les valves sigmoïdes sont saines. La surface interne de l'aorte présente simplement de petites taches jaunes, athéromateuses, superficielles, sans induration profonde ni calcification.

Observation III

Résumée (Marucheau)

Phthisie fibreuse. — Dilatation et hypertrophie du ventricule droit

Joseph Muller, doreur sur bois, âgé de trente-cinq ans, entre le 1er février 1881 à l'hôpital Necker, salle Saint-Jean, lit n° 4, service de M. Rigal.

La santé a été bonne jusqu'en 1870 ; il n'avait jusqu'alors contracté aucune maladie pendant son service militaire. Il y a deux ans, pendant l'hiver, il a contracté une bronchite intense qui ne le force pas à prendre le lit, mais lui fait suspendre son travail pendant deux mois. Il a conservé depuis lors une grande sensibilité au froid et tousse presque toujours un peu. Néanmoins il n'a jamais craché de sang et n'avait pas sensiblement maigri jusqu'au mois d'août 1880. Jamais de sueurs nocturnes ni de diarrhée.

Au mois d'août dernier, le malade commença à perdre ses forces, à maigrir un peu ; il devint court d'haleine, eut de la difficulté à monter les escaliers. Vers la même époque, il s'aperçut qu'après la marche il survenait de l'enflure au niveau des chevilles ; mais ce n'est que depuis six semaines que l'œdème est remonté jusqu'à la racine des membres inférieurs. Enfin, trois semaines avant son entrée, la toux devient fréquente et les crachats abondants.

2 février. — Le malade est en proie à une dyspnée intense ; il a la face pâle, un peu bouffie, les pommettes violacées. Les membres inférieurs sont œdématiés dans toute leur étendue ; le scrotum et la verge sont infiltrés ; depuis quelques jours, la paroi abdominale est aussi envahie ; il y a très peu d'ascite. L'absence d'œdème des régions

supérieures permet de constater que le malade n'est pas maigre, bien qu'il ait perdu de son embonpoint depuis quelques mois.

A la percussion de la poitrine, en avant, on constate une sonorité normale dans les parties inférieures, de la matité dans les deux régions sous-claviculaires. En arrière, la sonorité est normale, même dans les fosses sus-épineuses. L'auscultation fait entendre des râles sibilants et ronflants des deux côtés, plus nombreux au sommet, mélangés de râles muqueux. Ces râles s'étendent jusque dans la région précordiale. Sous les clavicules, il existe du retentissement de la voix et quelques râles à timbre éclatant, sans souffle proprement dit. Mêmes signes stéthoscopiques en avant et en arrière. L'auscultation est rendue difficile par la dyspnée, qui ne permet au malade que des inspirations courtes et rapides.

Crachats abondants, franchement purulents.

A la palpation de la région précordiale, on ne sent point nettement le choc de la pointe, mais une impulsion diffuse sur une surface comprise entre le mamelon et l'épigastre. Matité précordiale étendue.

Les bruits sont faibles, mais distincts. Ni à la pointe ni à la base, il n'existe de bruit anormal ; mais au niveau de la pointe du sternum, il existe un souffle systolique très net, doux, occupant toute la systole. Ce souffle se prolonge d'une part vers l'épigastre, de l'autre en haut et obliquement vers la gauche.

Les veines jugulaires internes, externes et antérieures sont très gonflées ; la main les sent remplies sur la peau et formant comme un paquet variqueux. Il y a insuffisance manisfeste de la valvule, et l'on voit le pouls veineux. Quand on applique le stéthoscope, souffle systolique intense et prolongé.

Le pouls est fréquent, très petit, presque filiforme, mais il est régulier.

Le diagnostic est : tuberculose pulmonaire avec emphysème, dilatation du cœur.

4 février. — L'état s'est aggravé ; la dyspnée est encore plus intense ; l'œdème a envahi les parois thoraciques et les mains. Le pouls reste régulier.

Mort dans la nuit du 5 au 6.

Autopsie. Cavité thoracique. — Epanchement citrin peu abondant à droite ; à gauche, adhérence totale du poumon à la plèvre ; emphysème des deux côtés. A la coupe, mêmes lésions des deux poumons :

au sommet, cavernes anciennes à parois dures, épaisses, jaunâtres, à surface intérieure lisse ; autour, tissu dur, scléreux ; nombreux tubercules fibreux ou crétacés, volumineux, disséminés dans les deux poumons. Pas de lésions tuberculeuses récentes ; en aucun point, on ne trouve de granulations.

Cœur. — Traces de péricardite récente, fausses membranes très minces sur le feuillet pariétal ; plaques blanches sur la face antérieure et la face postérieure ; pas d'adhérences, peu de liquide.

Le cœur est volumineux. *Le ventricule droit est énormément dilaté, ainsi que l'oreillette* et l'orifice de la veine cave supérieure. La valvule triscupide est saine ; mais l'orifice auriculo-ventriculaire droit est considérablement élargi. La *paroi du ventricule droit est épaissie, les colonnes charnues et les piliers très volumineux.*

Le cœur gauche est sain.

Le tissu musculaire est assez ferme et coloré, excepté au niveau de la cloison interauriculaire ; en ce point, sur une coupe, on voit quelques îlots jaunâtres, correspondant sans doute à de la sclérose.

Observation IV

(Gouraud)

Phthisie fibreuse. — Sclérose pulmonaire. — Asystolie. — Mort. — Dilatation du cœur droit.

H..., âgé de trente-six ans, est entré, le 16 février 1864, à l'hôpital de la Charité, salle St-Louis, n° 1, service de M. Beau. Il dit qu'il est malade depuis dix ou quinze ans, qu'il s'enrhume très facilement l'hiver, qu'à ces moments-là l'oppression devient beaucoup plus forte, et qu'il a eu plusieurs crachements de sang. Il avait vingt ans quand le premier accident de cette nature est survenu.

17 février. — Le malade dit que depuis six semaines il est beaucoup

plus souffrant. Son état est très alarmant ce matin ; des deux côtés de la poitrine on entend des râles sous-crépitants humides ; ces râles sont plus marqués en arrière ; ils sont cependant aussi très forts en avant et masquent en partie les bruits cardiaques, qui du reste sont affaiblis par l'état asystolique, qui est très prononcé. En haut et à gauche, il semble qu'il y ait quelques râles vibrants. Expectoration abondante muco-purulente et un peu sanguinolente.

L'asystolie est complète, caractérisée par une cyanose très prononcée, des palpitations, une angoisse précordiale extrême et par la distension extraordinaire de la jugulaire externe ; il en était de même d'une veine qui se dirigeait transversalement vers la région sous-hyoïdienne.

Léger œdème des extrémités inférieures.

18 février. — L'angoisse fait des progrès marqués. Mort à 11 heures du soir.

Autopsie. Poumons. — Adhérence extrême du sommet droit à la cage thoracique ; ancienne pleurésie partielle en ce point. Le sommet de ce poumon droit est très résistant à la coupe, et présente des traces d'infiltration tuberculeuse ; on voit aussi sur cette coupe les bandes d'un tissu très dur, d'apparence cicatricielle. Evidemment il y a eu là un travail réparateur dont le résultat a été la cicatrisation d'une caverne tuberculeuse. En différents points de ce sommet induré, on rencontre des tubercules crus dont quelques-uns sont comme crétacés.

Les bronches, et principalement les grosses bronches, sont remplies par un liquide muco-purulent, semblable à celui qui a été fourni pendant la vie par l'expectoration.

Les vaisseaux bronchiques et pulmonaires sont gorgés d'un sang noir, et il existe de nombreux points d'infiltration sanguine.

Plaques d'emphysème multiples.

A la surface des plèvres, il existe quelques plaques fibreuses, entre autres une au niveau de la caverne cicatrisée ; en ce point, le tissu pulmonaire est évidemment revenu sur lui-même. Une autre bande fibreuse se trouve à la base du poumon droit. Il n'existe guère de tubercules crus en voie d'évolution ; de sorte que ce malade a réellement succombé à une bronchite capillaire, et si l'asystolie a été si marquée, c'est en grande partie à cause de l'imperméabilité du sommet droit, qui était le siège de la cicatrice.

Cœur droit, dilaté. — Caillots dans les deux cœurs, dont un dans le cœur gauche absolument fibrineux.

Tout le système veineux intra-thoracique est très gorgé de sang, et ce sang est extrêmement noir, comme cela arrive dans les maladies asphyxiques graves.

Observation V

(Portal)

Phthisie fibreuse. — Dilatation du cœur droit

M... (Philibert), âgé d'environ trente-six ans, enseignait à jouer de la flûte et se livrait à divers excès de table, buvant surtout beaucoup de liqueurs spiritueuses. Il allait, immédiatement après ses copieux repas, jouer de la flûte dans des concerts ou donner des leçons à ses écoliers. Il cracha du sang en petite quantité, ne fit point de remèdes et n'apporta aucun changement dans son régime, continuant toujours l'exercice de sa profession. La toux survint, d'abord sèche, le soir seulement ; bientôt elle fut continue ; la respiration devint difficile.

Il était dans cet état lorsqu'il vint me consulter. Je lui trouvai le pouls très plein et embarrassé. Je le fis saigner deux fois au bras, et je lui conseillai un régime adoucissant et rafraîchissant ; je lui prescrivis surtout de ne plus jouer de la flûte, ce qu'il fit, mais sans succès. La toux et la fièvre continuèrent ; la respiration devint très difficile, laborieuse ; il y eut de fréquents crachements de sang qui furent bientôt mêlés avec du pus. Le malade tomba dans le marasme, le dévoiement survint, le visage se bouffit, les extrémités inférieures s'enflèrent, et le malade périt.

A l'ouverture du corps, on trouva le poumon droit très endurci, mais sans suppuration. Le poumon gauche, surtout le lobe supérieur, était très dur dans toute son étendue, excepté vers le milieu, où il y avait une ulcération bien marquée ; les bronches étaient ron-

gées, et il y avait du vrai pus dans les voies aériennes ; le lobe inférieur, ou le demi-lobe du même côté, était dur comme un cartilage. L'artère pulmonaire était très dilatée ; le ventricule droit du cœur était considérablement grand, ses parois amincies et sa substance très amollie ; enfin, l'oreillette droite était aussi très dilatée, ses cavités étaient pleines d'un sang noir et concret. L'ouverture du corps a été faite en ma presence par M. Le Duc, alors mon prévôt.

Observation VI

(Portal)

Phthisie fibreuse. — Dilatation du cœur droit.

J'ai assisté, en 1867, avec M. Brinchman, médecin, à l'ouverture d'un homme mort, rue de la Harpe, à l'âge d'environ trente-cinq ans, d'une phthisie pulmonaire.

Cet homme était fort habitué à sonner du cor de chasse.

Un jour qu'il s'était livré à cet exercice plus longtemps qu'à l'ordinaire, et après un repas copieux, il cracha du sang en petite quantité et n'y fit aucune attention; il continua même l'exercice violent de son instrument à vent. Peu de temps après, le crachement de sang devint plus abondant ; on le saigna plusieurs fois. Le crachement de sang cessa ; le malade paraissait rétabli, lorsqu'il crut pouvoir reprendre l'usage de son instrument favori. Mais de nouveaux crachements de sang étant survenus, il en éprouva toutes les suites ordinaires : de la difficulté de respirer, de la bouffissure aux pieds et au visage, une toux très fréquente, le marasme, le dévoiement colliquatif et la mort.

A l'ouverture du corps, on trouva les poumons ulcérés en divers endroits et très endurcis en d'autres ; le lobe supérieur gauche était plein de foyers de suppuration ; il y en avait aussi quelques-uns, mais moins remarquables, dans le lobe moyen droit ; les bords du

lobe inférieur du même côté étaient durcis comme du cuir et régulièrement dentelés ; les vaisseaux sanguins du reste du poumon étaient très dilatés ; nous n'avons pu distinguer si la dilatation avait seulement lieu dans les artères ou dans les veines, ou dans ces deux vaisseaux à la fois.

Le tronc de l'artère pulmonaire était extraordinairement dilaté, comme anévrysmal. *Les cavités droites du cœur étaient aussi très amples*, et leur substance était très ramollie. Il y avait dans le péricarde beaucoup d'eau ; la poitrine, surtout du côté droit, en contenait aussi à peu près la quantité d'une chopine ; les autres viscères du corps étaient sains.

Observation VII

(Barrabé)

Phthisie pulmonaire. — Dilatation du cœur droit. — Surcharge graisseuse

Ganigoux (Françoise), vingt-cinq ans, couturière, entre à l'hôpital Lariboisière, le 1er septembre 1877.

C'est à 1874 que remonte le début de la toux, mais elle n'y prit point garde à cette époque.

En 1875, la toux devint plus fréquente ; une légère oppression survint, et la malade perdit l'appétit et les forces.

Dans la dernière quinzaine d'avril 1877, travaillant dans un appartement où elle était constamment exposée aux courants d'air, elle fut prise de douleurs vives dans les côtés et dans le dos ; la toux devint de plus en plus fréquente, l'oppression plus considérable. C'est alors qu'elle se décida à entrer à Lariboisière.

État actuel. — Octobre. La malade est amaigrie ; pas d'œdème des membres inférieurs.

Thorax. Poumons. — A la percussion, matité dans toute l'étendue du poumon gauche, en arrière et au sommet du poumon droit.

A l'auscultation, à la base du poumon gauche on perçoit un souffle tubaire, et au sommet, de l'expiration prolongée et des craquements. Au sommet du poumon droit, respiration soufflante et craquements ; dans le reste du poumon respiration rude.

Cœur. — A l'inspection de la région précordiale, on constate, au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux, des mouvements vermiculaires de la paroi thoracique correspondante à la systole ventriculaire. Les bruits du cœur n'offrent rien de particulier; cependant, au niveau de la base, le premier temps n'est pas nettement frappé.

7 octobre. — La malade n'a pas dormi la nuit ; elle se plaint de douleurs vives dans les côtés et dans le dos ; oppression.

Le nez, les joues, les ongles sont cyanosés.

A la base du poumon gauche on entend avec le souffle de gros râles ressemblant à des frottements.

Depuis deux ou trois jours, quelques filets de sang dans les crachats. Ce matin un vomissement renfermant des aliments.

Morte le soir à 9 heures.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort.

Thorax. Poumon gauche. — Poids, 200 gram., est extrêmement petit et présente des adhésions intimes avec le péricarde et avec la paroi thoracique ; adhérences à sa base avec le diaphragme.

Son bord antérieur recouvre l'oreillette gauche et correspond à l'aorte et à la moitié supérieure du bord gauche du cœur.

A l'aspect de ce poumon on constate : 1° que le tissu pulmonaire est très induré ; 2° que les bronches sont dilatées.

Il existe dans ce tissu induré du poumon des plaques noirâtres, au centre desquelles se trouvent des noyaux crétacés, grisâtres.

Poumon droit. — Poids, 700 grammes. Il est parsemé, comme le poumon gauche, de plaques indurées au centre desquelles se trouvent aussi des noyaux de matière crétacée. Le quart inférieur paraît normal, et il existe des limites bien tranchées entre le reste du poumon et ces noyaux d'induration.

Les ganglions bronchiques sont tuméfiés, quelques-uns noirâtres et crétacés.

Péricarde. — Adhésion intime avec le poumon gauche ; pas de

péricardite, pas d'adhérence avec le cœur ; pas de liquide dans le péricarde.

Cœur. — Poids, 225 grammes. La face antérieure est recouverte par une légère couche de graisse. Dilatation du cœur droit ; trois doigts passent facilement dans l'orifice tricuspide. Les autres orifice ne présentent rien d'anormal.

Observation VIII

(Barrabé)

Phthisie pulmonaire. — Dilatation du cœur droit. — Dégénérescence graisseuse. Mort en asystolie

Autopsie. — On trouve d'abord un œdème assez considérable des membres inférieurs et des parois thoraciques ; dans la cavité abdominale, liquide ascitique en petite quantité.

Le poumon droit est très adhérent dans toute son étendue et surtout au sommet ; il est complètement farci de tubercules, sauf à la base, où il reste une hauteur de 3 centimètres environ non occupée par les tubercules. Au sommet, vaste caverne du volume d'une mandarine.

Le lobe supérieur du poumon gauche est presque entièrement tuberculeux, sauf le bord postérieur.

L'angle postérieur du lobe inférieur est également tuberculeux ; amas de tubercules disséminés dans le reste du poumon.

Liquide dans la plèvre à gauche.

Les reins sont congestionnés et ont subi la dégénérescence graisseuse.

Foie muscade. Rate petite.

Le cœur paraît un peu hypertrophié ; dégénérescence graisseuse assez avancée, aspect feuille morte. Les cavités renferment des caillots noirâtres.

Les valvules sont sensiblement saines ; cependant la valvule mitrale est un peu ratatinée, et on trouve des nodosités dans son épaisseur. Aorte légèrement athéromateuse.

Dilatation considérable du ventricule droit et amincissement de ses parois, qui ont à peine 2 millimètres d'épaisseur.

Observation IX

(Bard)

Phthisie fibreuse. — dilatation du cœur droit

L. L..., tailleur de pierre, quarante-cinq ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 95, le 27 décembre 1871. Mort le 11 avril 1872.

Pas d'hérédité ni alcoolisme ni syphilis. Rhumatisme articulaire aigu six ans auparavant.

En janvier 1870, un gros rhume à frigore. Depuis ce moment, persistance d'une toux quinteuse et de l'oppression qu'elle occasionne, avec exacerbation pendant l'hiver, et obligation pour le malade de cesser son travail pendant plusieurs jours à différentes reprises. Aggravation depuis quinze jours. Les signes stéthoscopiques existaient presque exclusivement à la base.

Autopsie — Les plèvres sont épaissies ; adhérences nombreuses. Les deux lobes supérieurs du poumon présentent à la coupe un tissu dur, fibreux, criant sous le scalpel. Ce tissu circonscrit quelques noyaux caséeux peu abondants ; il est criblé de petites granulations miliaires. Dans les deux lobes inférieurs de chaque côté, on trouve du tissu fibreux sclérosé, circonscrivant des noyaux de pneumonie chronique à divers degrés d'évolution. Nombreuses granulations miliaires grises, quelques-unes déjà caséeuses. En avant et sur les bords, emphysème ; sur quelques points, on constate une dilatation manifeste des petites bronches.

Cœur droit dilaté, surtout le ventricule, dont les parois sont en outre un peu épaissies. Orifices sains.

Observation X

(*Progrès médical*, n° du 13 mai 1876)

Phthisie fibreuse. — Dilatation du ventricule droit

Homme de cinquante-trois ans, garçon de restaurant, entre, le 8 janvier, au n° 29 de la salle Saint-Michel, dans le service de M. Empis, à l'hôpital de la Charité.

Cet homme est très amaigri, essoufflé ; il se tient presque toujours assis, penché en avant, malgré sa faiblesse. Il dit qu'il ne tousse que depuis neuf mois; mais il a eu une hémoptysie très forte il y a trois ans, et depuis la dyspnée a augmenté constamment, et il commence à se plaindre de battements de cœur.

La poitrine est très émaciée, les dépressions sus et sous-claviculaires très marquées, surtout du côté gauche, où la matité est assez forte au sommet. On entend en ce point des gargouillements avec un souffle rude et amphorique. Le souffle est moins fort à droite et en avant ; on n'entend en arrière que de gros râles disséminés. L'appétit a disparu depuis longtemps ; fièvre le soir, avec sueurs pendant la nuit. Pas de diarrhée. Il n'a jamais eu d'œdème des jambes ; pourtant, les battements du cœur sont très irréguliers ; on entend un souffle assez fort à la pointe et à la base ; le second bruit est un peu rude. Il nie toute espèce d'antécédents alcooliques ; mais il a eu fréquemment des douleurs rhumatismales, sans fièvre, il est vrai.

Les jours qui suivent son entrée, le malade est pris d'aphonie presque complète, d'une orthopnée continuelle, avec de fréquents accès de suffocation. Il meurt le 17 janvier, à 9 heures du soir.

Autopsie. — Plèvres adhérentes et très épaisses. Les sommets sont

indurés, sclérosés; le gauche présente une caverne très étendue. Les deux poumons sont farcis de granulations grises et de tubercules ramollis.

Le cœur est gros. Le ventricule gauche présente une épaisseur de 1 centimètre et demi. Le *ventricule droit est dilaté.*

Observation XI

(Bard)

Phthisie pulmonaire.— Sclérose.—Dilatation du cœur. — Insuffisance tricuspide

Jean B..., tisseur, âgé de soixante-huit ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 100, le 25 juin 1878. Mort le 29.

Pas de maladie grave antérieure. Depuis six ans, oppression considérable ; depuis deux ans, il a été obligé d'interrompre son travail plusieurs fois ; œdème des membres inférieurs.

Autopsie. — Poumons volumineux, emphysémateux. Chaque sommet présente un aspect bosselé et offre une induration très marquée de la grosseur d'une orange. Adhérences pleurales intimes au sommet. Les deux poumons sont le siège d'une congestion œdémateuse très prononcée, et les parties indurées présentent de la sclérose ressemblant à du caoutchouc mâché, au milieu de laquelle on trouve de chaque côté une petite caverne. Nombreux dépôts calcaires de la grosseur d'une tête d'épingle disséminés dans la substance sclérosée.

Vers les bords antérieurs, de chaque côté, nombreux points d'emphysème.

Cœur volumineux ; les parois ne sont pas augmentées de volume ; toutes les cavités sont dilatées, la dilatation porte surtout sur le *ventricule droit. Insuffisance tricuspide.*

Observation XII

(Brun-Bourdeaux)

Phthisie pulmonaire. — Dilatation du cœur droit. — Insuffisance tricuspide

Femme de cinquante et un ans, tousse depuis longtemps ; amaigrissement depuis trois ou quatre mois ; œdème assez considérable des extrémités inférieures.

Hémoptysies un an avant. Sueurs nocturnes ; douleur entre les épaules ; le soir, légers frissons suivis de chaleur et de moiteur.

Lèvres un peu cyanosées ; pouls normal, palpitation dont le début est postérieur à la maladie pulmonaire.

13 mars. — Submatité dans tout le côté droit, plus marquée au sommet, qui a perdu toute élasticité ; bruit de pot fêlé dans le premier espace intercostal du même côté.

Murmure vésiculaire considérablement diminué dans tout le côté droit ; râles sibilants fins, disséminés ; signes cavitaires au sommet. A la partie inférieure du poumon gauche, râles sibilants et ronflants.

La *matité précordiale* s'étend du bord gauche du sternum du niveau du quatrième cartilage costal, presque à la ligne axillaire ; la pointe bat dans le cinquième espace. Jugulaires saillantes et bleuâtres ; pas de reflux veineux ; pas de bruit cardiaque anormal.

Foie congestionné, déborde de 2 centimètres le rebord des fausses côtes.

23 mars.— Insomnie, diarrhée, pouls veineux vrai dans jugulaires ; battements hépatiques.

5 avril. — Orthopnée ; œdème considérable ; ascite.

Mort dans la nuit du 14 au 15 avril.

Autopsie. Poumon droit. — Gris de plomb, atrophié et induré dans tous ses lobes ; caverne grosse comme un œuf de poule au sommet ; congestion intense dans tout le lobe supérieur ; hépatisation des lobes moyens et inférieurs ; quelques cavernes remplies de pus en ces points.

Poumon gauche. — Un peu congestionné ; signes de bronchite chronique.

Cœur. — Gros, hypertrophié dans sa partie droite ; caillot fibrineux dans le ventricule gauche, qui est sain.

Ventricule droit. — Béant, renferme caillot de sang noir et mou; parois amincies (2 millimètres et demi à 3 millimètres en moyenne), atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse ; endocarde sain ; orifice auriculo-ventriculaire agrandi (121 millimètres de circonférence); cordages tendineux plus friables que normalement ; tricuspide insuffisante (épreuve de l'eau).

Abdomen. — Quantité assez considérable de liquide ; foie très gras.

Observation XIII

(Brun-Bourdeaux)

Phthisie pulmonaire. — Dilatation et dégénérescence graisseuse du ventricule droit. — Insuffisance tricuspide

Femme de trente-deux ans ; trois pleurésies antérieures, toux, palpitations, étouffements depuis un mois, frisson vespéral quotidien, diarrhée.

27 Février. A droite, matité absolue sur moitié supérieure du poumon ; vibrations thoraciques peut-être exagérées ; submatité légère à la partie inférieure. A gauche, submatité généralisée.

A droite, à la moitié supérieure, râles cavitaires et gros râles humides ; bruit de frottement ; voix et toux caverneuses. A gauche, diminution du murmure vésiculaire ; râles sibilants nombreux, disséminés dans toute l'étendue du poumon.

Matité précordiale augmentée dans le sens transversal ; bruits cardiaques affaiblis ; souffle doux, systolique, au bord droit du sternum, au niveau du quatrième cartilage costal, se propageant en

haut dans la direction de l'aisselle droite. Pas de pouls veineux, mais jugulaires apparentes.

Foie dépasse d'un pouce le rebord des fausses côtes ; légers battements hépatiques.

Œdème va croissant. Le 18 avril, épanchement moyen dans les deux plèvres. Mort le 22 avril.

Autopsie. Poumon. — Epanchement pleural citrin ; adhérences des deux feuillets et de la plèvre médiastine avec le péricarde.

Les deux poumons sont farcis de tubercules ; au sommet du lobe supérieur droit, deux cavernes grosses comme des noix ; glanglions bronchiques tuberculeux. A gauche, quatre ou cinq petites cavernes.

Cœur. — Manifestement augmenté de volume, l'hypertrophie portant sur le cœur droit.

Ventricule droit :	hauteur	87	millimètres.
—	largeur	201	—
Ventricule gauche :	hauteur	79	—
—	largeur	125	—

Il paraît graisseux ; les sillons longitudinaux et transverses contiennent de la matière adipeuse jaune. Ventricule gauche contient un petit caillot de fibrine et un peu de sang fluide ; ses parois normales; valvules saines. Ventricule droit renferme caillot considérable, assez consistant ; endocarde sain ; muscles papillaires semblent atrophiés ; valvule tricuspide largement béante ; le périmètre mesure 113 millimètres ; calibre des veines caves inférieure et supérieure notablement augmenté.

Foie. — Enorme, rouge sombre.

Reins. — Hypérémiés.

Observation XIV

(Barrabé)

Phthisie pulmonaire. — Insuffisance des valvules triscupide et pulmonaire

Le nommé Vandernoth (Jean), vingt-huit ans, journalier, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Henri, n° 25, service de M. Ollivier.

C'est il y a deux ans, sans cause appréciable, qu'il a commencé à tousser et à maigrir ; peu à peu son état s'est aggravé, et il a été obligé de cesser tout travail depuis cinq mois. Pas d'hémoptysies. Perte de l'appétit depuis deux mois, vomissements fréquents, pas de diarrhée ; enfin, depuis un mois, fièvre le soir et sueurs nocturnes.

Etat actuel. — Amaigrissement considérable, face pâle, dyspnée très intense, toux fréquente, quinteuse, crachats abondants, nummulaires ; pas d'œdème des membres inférieurs.

Thorax. Poumons. — A la percussion, matité aux deux sommets, plus marquée cependant à gauche qu'à droite.

A l'auscultation, signes cavitaires au sommet gauche ; au sommet droit, respiration soufflante et craquements.

Cœur. — A l'inspection, pas de soulèvement intercostal dans la région précordiale ; la palpation n'est pas douloureuse et permet de sentir, très faiblement il est vrai, la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dedans du mamelon. L'étendue des lésions pulmonaires en avant rend à peu près impossible la délimitation de la matité cardiaque.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont faibles, un peu sourds, mais pas de bruits anormaux.

Le pouls est petit, régulier.

3 avril. — Mort à cinq heures du soir.

Autopsie faite trente-six heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, on constate que les deux poumons sont

adhérents en avant, dans une grande partie de leur étendue, à la face postérieure des côtes. Pas de liquide dans les plèvres.

Poumon gauche. — Poids, 950 gr. Adhérent par son sommet et sa face postérieure à la partie thoracique. Son sommet est occupé par une immense caverne traversée par des brides de tissu pulmonaire sclérosé ; à 1 centimètre au-dessous, autre caverne, du volume d'une noisette. Dans les trois quarts du poumon, tubercules en voie de ramollissement, disposés par îlots présentant dans leur intervalle du tissu pulmonaire congestionné, quelques tubercules crétacés.

Poumon droit. — Poids 1,250 gr. Sommet adhérent et présentant de la pneumonie scléreuse dans une épaisseur de 2 centimètres ; au-dessous, caverne du volume d'une grosse noix, et tubercules dans le reste du lobe supérieur. Quelques granulations tuberculeuses dans les obes moyen et inférieur.

Péricarde. — Pas de liquide ; son feuillet pariétal adhère avec la partie correspondante du poumon gauche.

Cœur. — Les cavités sont remplies de caillots noirâtres ; son tissu est pâle, un peu ramolli. Pas de lésions valvulaires. Insuffisance de la tricuspide.

Observation XV

(Barrabé)

Phthisie pulmonaire. — Insuffisance tricuspide et pulmonaire

Latour (Pierre), opticien, trente ans, entré à Lariboisière, salle Saint-Henri service du docteur Ollivier.

Ce malade tousse depuis huit mois et a commencé à maigrir à la même époque. Une hémoptysie assez abondante il y a quatre mois. A cessé tout travail depuis trois semaines seulement.

Alternatives de constipation et de diarrhée.

Etat actuel. — La face est amaigrie. Toux fréquente ; expectoration muco-purulente.

Thorax. — Amaigrissement considérable ; les côtes se comptent aussi facilement que sur le squelette.

Poumons. — Percussion : matité aux deux sommets dans le tiers supérieur. Bruit de pot fêlé sous la clavicule droite.

Auscultation : souffle lacunaire aux deux sommets. A droite et en avant, gargouillement ; à gauche et en arrière craquements humides.

Cœur. — La pointe du cœur bat dans le cinquième espace inter-intercostal et en dedans du mamelon. Léger soulèvement de l'espace costal.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont faibles, mais réguliers ; pas de bruits anormaux.

Pouls petit, régulier, dépressible, 110 P.

23 mars. — Oppression considérable, grande difficulté pour expulser les crachats. Depuis hier, diarrhée très abondante.

27 mars. — Mort à 5 heures du soir.

Autopsie. — Faite trente-six heures après le mort.

A l'ouverture du thorax : adhérences cellulaires du poumon droit avec la face postérieure des troisième et quatrième côtes ; adhérence du poumon avec la face postérieure des cinq premières côtes. Pas de liquide dans les plèvres.

Poumon droit. — Poids, 1,210 gr. Adhérence par son sommet et sa face postérieure ; la plèvre est épaissie, et en certains points, il est impossible de la détacher de la substance pulmonaire. Le lobe supérieur présente trois cavernes dont le volume varie depuis celui d'une grosse noix à une cerise ; tout autour de ces cavités, noyaux tuberculeux. Le lobe moyen est aussi rempli de tubercules ; le lobe inférieur crépite et paraît sain.

Poumon gauche. — Poids, 1,020 gr. — Adhérent par son sommet, qui présente une caverne du volume d'un œuf de poule. Cette lacune

contient un pus crémeux et verdâtre, et le tissu qui l'entoure est sclérosé. Quelques granulations tuberculeuses sont disséminées dans le reste du tissu pulmonaire.

Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume et contiennent de la matière caséeuse dans leur intérieur.

Péricarde.— Il contient 120 gr. environ de liquide séreux ; pas de traces d'inflammation, pas de fausses membranes.

Cœur.— Rempli de caillots noirâtres ; tissu mou se laissant facilement déchirer. Pas de lésions valvulaires ; insuffisance légère des orifices pulmonaires et tricuspide

---

Observation XVI

(Bard, communiquée par Renaut)

Phthisie fibreuse. — Emphysème. — Insuffisance tricuspide

Femme de cinquante-six ans, ménagère, maigre à l'excès, avec une peau bronzée semblable à celle des sujets atteints de maladie d'Addison, entre en septembre 1874, service De Lorain, à la Pitié.

C'était une multipare qui avait présenté depuis longtemps des accidents thoraciques. Marchande foraine, vie nomade. Toussait et crachait jour et nuit ; ne mangeait plus.

Poitrine globuleuse ; tous les caractères de l'emphysème au plus haut degré. Vibration thoracique abolie ; les deux côtés sonnaient comme un tambour ; râles sonores mélangés de bulles, Aux deux sommets, induration limitée sous les deux clavicules ; pectoriloquie aphone, gargouillement.

Au bout de quinze jours, la dyspnée augmente ; râles sous-cré-

pitants d'œdème. Anasarque aux malléoles ; faux pas du cœur ; pouls irrégulier ; *léger souffle variable systolique* dans les dix ou douze derniers jours au foyer des bruits tricuspidiens, s'accompagnant de régurgitation dans les jugulaires. Morte trois mois après l'entrée à l'hôpital, par refroidissement progressif, comme dans asystolie.

Autopsie. — A droite, caverne grosse comme une noix au sein d'une nappe de tissu fibreux du volume d'un œuf ; à gauche, deux ou trois cavernules dans une nappe de sclérose.

Poumons congestionnés, emphysémateux, semés de quantité innombrable de granulations de Bayle, soit translucides, soit jaunâtres, dont bon nombre calcifiées.

Ulcères tuberculeux sur l'intestin ; granulations grises en plaques et en grappes dans l'isthme du gosier.

Le cœur ne montrait aucune lésion valvulaire organique ; l'aorte et les artères périphériques étaient athéromateuses ; *le ventricule droit. énormément dilaté. Myocarde* feuille morte et de consistance de carton mouillé.

Observation XVII

(Decroix)

Phthisie pulmonaire. — Sclérose et emphysème. — Insuffisance tricuspide

H... Adam, trente-trois ans, journalier, entre à la Pitié, salle Saint-Raphaël, lit n° 25 bis, à la fin de septembre 1880.

Malade depuis dix-huit mois. A commencé à tousser à cette époque. Pas d'antécédents héréditaires. Hémoptysies peu abondantes, mais fréquemment répétées, il y a un an.

L'hiver dernier, le malade a beaucoup souffert du froid et de

l'humidité. En mars 1879, il est entré à l'Hôtel-Dieu, où il est resté deux mois. Il a eu, dit-il, une bronchite très intense qui a failli l'emporter ; il toussait énormément et souffrait beaucoup d'une dyspnée dont il s'est, du reste, toujours ressenti depuis.

Sa santé se remit un peu cependant, et il quitta l'hôpital notablement amélioré. Mais le moindre effort l'essoufflait, et quand il avait marché quelque temps, le soir venu, ses pieds et le bas des jambes enflaient.

Il a eu, par moments, quelques palpitations de cœur, mais peu marquées.

A l'heure qu'il est (3 octobre 1880), nous trouvons le malade très affaibli ; depuis trois semaines, ses forces s'en sont allées ; il a été pris d'une diarrhée qui dure encore, et ne pouvant plus se soigner chez lui, il demande un lit à la Pitié.

Maigreur extrême, toux et dyspnée violentes par instants. Membres inférieurs œdématiés.

Au sommet droit, gargouillements très distincts et souffle amphorique.

A gauche, signes stéthoscopiques peu nets ; quelques râles humides disséminés çà et là. La région sous-claviculaire est très déprimée.

Le cœur, dont on détermine assez facilement les limites, nous a paru manifestement augmenté de volume.

Mort le 10 octobre.

Autopsie. Poumons. — A droite, une caverne de dimensions à loger une petite orange occupe le sommet droit ; elle est remplie de liquide purulent d'odeur infecte. Tout autour, le tissu pulmonaire est sclérosé et crie sous le scalpel. Dilatations bronchiques. A gauche, îlots tuberculeux renfermés dans une coque fibreuse épaisse dont on fait sortir la matière tuberculeuse à l'état crétacé en les pressant assez fortement entre deux doigts. Vers le tiers moyen du poumon, on trouve deux petites cavernes vides, traversées par des bandes de tissu dur et résistant. Le parenchyme pulmonaire de ce côté est indemne de tubercules dans une notable portion de son étendue, mais il est très emphysémateux.

Cœur. — *L'oreillette droite* est notablement dilatée. Le *ventricule droit*

représente une vaste poche aux parois flasques et accolées l'une à l'autre ; elles sont d'une minceur extrême.

La valvule tricuspide est insuffisante. Le tissu cardiaque est pâle et sans résistance.

Poids du cœur : 350 grammes.

Vu,
Le Président-Censeur,
CAVALIER.

Vu bon à imprimer,
Le Doyen,
CASTAN.

Permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie,
G. CHANCEL.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !